Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY APR 26 1938 LIBRARY

Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Kiel
(Direktor: Prof. Dr. Martin Staemmler)

Gibt es eine Involutionssklerose der Blutgefäße?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Staatlichen Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von
cand. med. Hans Neumann
aus Lübeck

Nr. 71

Rektoratsjahr 1935/36

Referent: Prof. Dr. Staemmler

Korreferent: Prof. Dr. Hückel

Zum Druck genehmigt. Prof. Dr. Löhr, Dekan.

Lehmann & Bernhard, Verlagsbuchdruckerei, Schönberg (Meckl.)

Die im folgenden zu behandelnde Frage lautet: Führt eine herabgesetzte Beanspruchung der Blutgefässe zu bestimmten, anatomisch feststellbaren Wandveränderungen, insbesondere, ist die Involution der Erfolgsorgane von Wandveränderungen der Blutgefässe begleitet?

Der Grund zu dieser Fragestellung ist durch gewisse Blutgefässwandveränderungen gegeben, die man gewöhnlich mit Änderung in der Strömung in den betreffenden Blutgefässen oder mit gewissen Störungen in der Funktion der Erfolgsorgane in Verbindung bringt. Am bekanntesten sind gewisse Veränderungen embryonal benutzter Blutwege nach Ausfall ihrer Funktion mit der Geburt des Kindes. Nach der Geburt passen sich der Ductus Botalli und die Nabelarterien den neuen Verhältnissen an. Sie bieten dann folgendes Bild: Die Elastica int. stellt sich als ein häufig unterbrochenes Band dar, das durch seine groben und feinen Windungen auf eine starke Kontraktion des Gefässrohres hinweist. Die Intima ist stark verdickt und besteht vorwiegend aus elastischen Fasern. Die Media zeigt auch ein sehr kräftiges Netzwerk gröberer und feinerer, vorwiegend zirkulär verlaufender, elastischer Fasern. Vasa vasorum sind reichlich in der Adventitia vorhanden und reichen durch die ganze Media hindurch. Durch die Veränderungen wird das Gefässlumen verschlossen.

Die Ausschaltung aus dem Blutstrom hat also zu Wandveränderungen geführt, die einen charakteristischen Verlauf nehmen. Es lag nahe zu prüfen, wie sich die Blutgefässe nach Unterbindung verhalten würden.

Thoma hat nun experimentell durch Unterbindung Blutgefässe aus dem Kreislauf ausgeschaltet. Er fand ober- und unterhalb der Ligaturstelle eine Intimaverdickung und eine konzentrische Atrophie der Media (Inaktivitätsatrophie). Jede dieser Veränderungen kann allein vorkommen, doch treten sie meist kombiniert auf. Thoma bezeichnet die Intimawucherung als eine Art Ausgleichswachstum, deren Ursache in der Stromverlangsamung zu suchen ist (Kompensatorische Endarteriitis). Beneke und Pekelharing sehen die Druckverminderung als auslösendes Moment an, da sie feststellten, dass die Intima eines Blutgefässabschnittes zwischen zwei Ligaturen sich nicht

veränderte, wenn er stark mit Blut gefüllt blieb, während jedoch die Intimawucherung eintrat, wenn der Abschnitt leer war.

Es spielen sicher die Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit und die Druckverminderung zusammen eine Rolle. Hinzu kommen noch chemische, toxische und nervöse Einflüsse. So hebt v. Baumgarten besonders den Entzündungsreiz hervor.

Bei der Thrombangitis obliterans sollen ähnliche Veränderungen nachzuweisen sein. Die Blutgefässteile, die peripher von dem alten Verschluss der Arterien liegen, zeigen eine diffuse Intimaverdickung, die manchmal durch ihren Reichtum an elastischen Fasern, in anderen Fällen durch eine ödematöszellige Wucherung gekennzeichnet ist (Jäger). Daneben ist eine hochgradige Zusammenziehung zu erkennen.

Die Obliteration der embryonalen Blutgefässe, die Blutgefässveränderungen bei der Unterbindung und die sekundären Veränderungen bei der Thrombangitis obliterans haben als gemeinsame Veränderung Wachstums- und Wucherungsvorgänge der Intima, die nicht durch entzündliche Prozesse bedingt sind, da entzündliche Infiltrate fehlen. Hinzu kommt eine hochgradige Zusammenziehung der Gefässe.

Dass dieses Gesetz der peripheren Einengung der Lichtungen bei zentraler Sperre des Blutstromes nicht allgemeine Gültigkeit hat, scheint daraus hervorzugehen, dass die Kranzarterien einen normalen Gefässwandaufbau und ein weites Lumen besitzen, auch wenn der Abgang der Kranzarterien aus der Aorta durch luische Veränderungen hochgradig eingeengt ist und dadurch die Blutströmung beeinträchtigt wird.

Eine weitere Frage war, ob funktionelle oder auch grobanatomisch fassbare Ausfälle eines Organs oder Organteiles sekundär das Gefässsystem in dem Sinne beeinflussen, dass es sich den veränderten Anforderungen durch Wandverdickung anpasst, also gleichsam den gesamten Gefässdurchschnitt verringert. So sehen wir nicht allzu selten Blutgefässveränderungen in den grösseren Nierenarterien auftreten, die mit Schrumpfungsprozessen im Nierengewebe verbunden sind. Gemeinhin wird angenommen, dass die Parenchymausfälle im Organ Folgen solcher Strombahneinengung sind. Immerhin könnte man auch daran denken, dass der primäre Untergang des Parenchyms sekundär zu Blutgefässveränderungen führt, sich also die Gefässweite gleichsam dem verkleinerten Organ anpasst. An solche Zusammenhänge wäre besonders dort zu denken, wo man in sicher entzündlich-infektiös bedingten Schrumpfungsherden (pyelonephritischer Art) hochgradige Arterieneinengungen durch Intimawucherungen eintreten sieht. Die Frage, ob primäre Reduktion des Parenchyms zu sekundärer Gefässeinen-

gung führt, hat Maatz experimentell zu klären versucht. Er unterband für ein bis zwei Stunden die Hilusgefässe der Niere. Das Nierenparenchym ging zugrunde, und es bildete sich eine Schrumpfniere aus. Die Blutgefässe aber zeigten keinerlei sekundäre Veränderungen. In diesen Versuchen sind also keine sekundären Arterienveränderungen entstanden.

Trotzdem soll diese Frage zwischen Organfunktion, Blutströmung und Blutgefässwand noch einmal geprüft werden und zwar an Organen, die ohne krankhafte Veränderung einer physiologischen Involution unterliegen.

Als Beispiele sind Mamma und Thymus gewählt, die eine physiologische Involution stärkeren Grades aufweisen, mit der sicherlich eine Herabsetzung der Durchströmung einhergeht. Somit kommen wir zur Behandlung der Frage: Kann man in den Arterien des Thymus und der Mamma im Laufe der Involution Wandveränderungen beobachten, die mit einer solchen herabgesetzten Funktion in Verbindung gebracht werden können? Die Frage ist deshalb berechtigt, weil wir im Eierstock Veränderungen der Arterien kennen, die dort physiologisch auftreten und als Ovulationssklerose bezeichnet werden, also anscheinend doch mit ganz normalen Funktionsphasen in Verbindung stehen. Es würde also zu prüfen sein, ob diese Ovulationssklerose einen Anpassungsvorgang an eine vermehrte oder verminderte Funktion ist oder ob ihm vielleicht andere Schädigungen der Gefässwand zugrunde liegen.

Blutgefässe des Ovariums.

Schon 1897 haben Bulius und Kretschmar auf degenerative Prozesse an den Blutgefässen des Ovariums aufmerksam gemacht. Bald darauf veröffentlichte Clark 1898 und 1900 Arbeiten über Veränderungen der Ovarialblutgefässe. Er hatte gefunden, dass zuerst in der Adventitia eine hyaline Degeneration auftritt, die auf die Muskularis, die sich noch verdickt, übergreift. Das Endothel schilfert ab, und es kommt zum totalen Gefässverschluss. Von diesen Veränderungen werden nur diejenigen Gefässe befallen, die zu einem zurückgebildeten Follikel gehören. Die anderen dienen zur Gefässversorgung des Ovarialgewebes. Die hyaline Veränderung beginnt in den Blutgefässen der Peripherie des Ovariums und schreitet mit zunehmendem Alter auf die Blutgefässe der tieferen Schichten und schliesslich diejenigen der Marksubstanz fort. Im höheren Alter sollen weitere Gefässe durch den Druck obliterieren, der durch die Anhäufung zahlreicher fibröser Körper entsteht.

Woltke (1900) sieht die Veränderungen der elastischen Bestandteile der Ovarialgefässe als arteriosklerotisch an. Er berichtet von einem Schwund der elastischen Fasern in der Media, besonders an den Stellen, wo eine Kalkablagerung in der Gefässwand stattgefunden hat. Diese pathologischen Blutgefässveränderungen beginnen mit 30 Jahren und hängen mit der Rückbildung der Graaf'schen Follikel zusammen.

Böshagen berichtet auch von hyalinen Veränderungen der Ovarialgefässe. Er weist auf die Schwierigkeit hin, sie mit dem Follikelrückbildungsvorgang in Zusammenhang zu bringen, da das Corpus fibrosum dem Ovarialgewebe sehr ähnlich sieht. Dennoch betrachtet Böshagen alle Veränderungen als mit dem Follikelprozess verbunden, wenn auch das Gewebe unverändert erscheint. Die histologische Untersuchung dieser Veränderungen zeigt einen Schwund der Muskularis unter dem Bilde der fettigen Degeneration und gleichzeitigem Ersatz durch elastoides Gewebe, das aber auch eine Verfettung zeigt, schollig zerfällt und resorbiert werden kann. Es bleiben nur die Endothelschicht und vereinzelt glatte Muskelfasern zurück.

Die wichtigsten und genauesten Untersuchungen der Blutgefässe des Ovariums bei der Rückbildung der Corpora lutea hat Sohma veröffentlicht, die ich wiedergeben will.

Zuerst untersuchte er die Gefässe der Ovarien vom Neugeborenen bis zum 11jährigen Kind: Die Blutgefässe an der Grenze zwischen Mark und Rinde zeigen eine gutentwickelte Muskulatur, die frei von elastischen Fasern ist, und an die sich die Elastica int. und das Endothelhäutchen anschliessen. Die Gefässe der Marksubstanz zeigen in der Media elastische Fäserchen und wenig Bindegewebe.

Geschlechtsreife Mädchen: Es sind charakteristische Unterschiede nachzuweisen, die ziemlich regelmässig auftreten und auf den Ovulationsprozess zurückgeführt werden müssen. Diese Blutgefässveränderungen betreffen niemals alle Blutgefässe des Ovariums, sondern nur bestimmte Gefässbündel und nur die mittleren und kleineren Blutgefässe der Rinde. Sie stehen so gut wie regelmässig mit Resten untergegangener Follikel in nachbarlicher Beziehung, und je grösser das Follikelrückbildungsprodukt, um so stärker und umfangreicher sind die Blutgefässveränderungen.

Die ersten und einfachsten Veränderungen sind folgende: Nach dem Ovulationsbeginn nehmen die elastischen Fasern der Media zu, die normalerweise nicht vorhanden sind. Die Elastica int. verdickt sich, seltener verschwindet sie einmal, während umgekehrt durch Verdichtung der elastischen Fasern eine förmliche Elastica externa entstehen kann.

Dann tritt ein zunehmender Schwund der Muskulatur der Media ein unter gleichzeitiger Vermehrung des elastischen Gewebes und Bildung von fibrillärem Bindegewebe. Der Umfang dieses Prozesses ist ein sehr wechselnder. Meistens zeigen die grösseren Arterien der Rinde diese Veränderungen. Dazu treten Wucherungen des Endothels und subendothelialen Bindegewebes, die zur Bildung eines neuen Gefässrohres in dem alten führen können.

Schliesslich sind die Muskelelemente vollständig degeneriert. Aus den wuchernden Endothelzellen differenziert sich innerhalb der alten Elastica int. ein neues Gefässrohr, das aus einer einfachen oder doppelten Muskellage, einer Elastica int. und einem Endothelhäutchen besteht.

Verheiratete Frauen: Es treten dieselben Erscheinungen in den Blutgefässen auf wie in denen jungfräulicher Individuen, nur intensiver und in einem viel grösseren Umfang. Dieses kommt in der stärkeren Verschmelzung der elastischen Substanz zu hyalinen Ringen zum Ausdruck, die schliesslich die ganze Muskelhaut ausmachen. Viele junge Gefässrohre werden in den alten gebildet, doch können diese auch wieder hyalin entarten und sich wieder neue Blutgefässe bilden.

Die Gefässe der Marksubstanz und des Hilus bleiben von dieser Ovulationssklerose verschont. Schwierig wird die Abgrenzung der Ovulationssklerose von der senilen Sklerose der Frauen in der Menopause.

Bei der Ovulationssklerose treten die Hauptveränderungen in der Media auf und bestehen in dem Ersatz des Muskelgewebes durch elastoid-fibroide Substanz. Sekundär wuchert das Endothel, aus dem dann der typische Gefässneubau entsteht.

Bei der senilen Sklerose beginnt der Prozess in der Intima an der elastischen Grenzhaut, und zwar lagern sich Fett und Kalksubstanz zwischen Intima und Media ab. Die Intima wird unregelmässig bucklig durch Neubildung von elastischen Fasern und Bindegewebe verdickt. Die Muskularis ist zuerst nicht beteiligt, sondern erst im höheren Alter tritt eine leichte Muskelatrophie ein und eine stärkere Entwicklung des elastischen und fibrillären Fasernetzes. Es geht aber keine völlige Zerstörung vor sich, wie es für die Ovulationssklerose typisch ist.

Eigene Untersuchungen.

Unsere Frage heisst also: Ist diese Gefässwandveränderung eine Anpassungserscheinung, die durch die Rückbildung der Corpora lutea bedingt ist?

Es wurden 20 Ovarien der verschiedesten Altersstufen untersucht und folgende Veränderungen gefunden: Es treten regelmässig nur in den Blutgefässgruppen, die sich um zurückbildende oder zurückgebildete Corpora lutea befinden, Veränderungen auf. Sie gehen mit der Rückbildung der Corpora lutea einher und werden ausgeprägter, je weiter die Rückbildung fortgeschritten ist. Doch neben den veränderten Blutgefässen finden sich in der Umgebung der Corpora lutea noch vollständig normale Blutgefässe.

Die histologischen Befunde stimmen mit denen früherer Untersucher überein (Sohma, Pankow). Die Hauptveränderungen spielen sich in der Media ab, die homogen, aufgequollen und kernarm aussieht. Die elastischen Fasern in der Media nehmen zu und zwar so stark, dass breite blaue Bänder entstehen, die nicht mehr in einzelne Fasern aufgelöst werden können. Wir sind der Ansicht, dass der Schluss früherer Autoren berechtigt ist, dass es sich nicht um eine vollwertige neue Elastinbildung handelt, sondern um einen Degenerationsvorgang, der mit dem Auftreten elastinähnlicher Massen einhergeht.

Neben diesen degenerativen Veränderungen zeigen besonders die grösseren veränderten Blutgefässe Neubildungen, die von der Intima auszugehen scheinen und in der Ausbildung eines neuen Gefässrohres bestehen. Eine neue zarte Elastica int. ist innerhalb der veränderten ursprünglichen Elastica int. zu erkennen. Wenn sich nun mehrere Male an demselben Blutgefäss die Veränderungen abspielen, so sehen wir mehrere blaue Bänder das Gefässlumen umgeben. Die äusseren verschwinden allmählich, denn sie bilden manchmal keine geschlossenen Ringe mehr, sondern sind des öfteren unterbrochen.

Die Veränderungen nehmen im Alter zu, denn im 20. bis 30. Lebensjahr bestehen die Hauptveränderungen in einer Auffaserung der Elastica int. und in der Ausbildung eines kräftigen elastischen Fasernetzes in der Media. Vom 30. Lebensjahr ab ist das typische Bild der Mediaveränderung voll ausgeprägt und bis ins höchste Alter in gleicher Stärke zu finden. Doch die Grenze darf nicht allzu streng gezogen werden. Sie soll den Entwicklungsgang der Veränderungen zeigen, deren verschiedene Stadien manchmal früher, manchmal später gefunden werden.

Als Unterlage will ich drei der untersuchten Fälle näher aufführen.

1. Fall. Eine 17jährige Pat. mit chronischer Osteomyelitis im linken Femur.

In der Rinde des Ovariums finden sich zahlreiche Follikel. Die mittlere Schicht zeigt mehrere Corpora fibrosa, die von zahl-

reichen Blutgefässen umgeben sind. Diese sehen alle kräftig und kernreich aus mit einem Lumen allerdings, das für die Gefässwandstärke zu klein ist. Die grösseren Arterien zeigen eine kräftige, manchmal etwas aufgefasert erscheinende Elastica int. und teilweise auch eine feine Elastica externa. Zwischen beiden ist ein feines Fasernetz vorhanden. Die Arteriolen zeigen keine oder nur ganz zarte elastische Elemente.

Die Hilusgefässe zeigen einen normalen Aufbau mit scharf abgegrenzter, kräftiger Elastica int. und zarter Elastica externa. Die Media ist kräftig; ihr entspricht auch die Lumenweite.

2. *Fall.* Eine 30jährige Unipara, die an Eklampsie gestorben ist.

In der Rinde finden sich zahlreiche Follikel. Das Präparat zeigt ferner ein grosses Corpus luteum graviditatis. Der gelbe Körper ist von einem Kranz von Blutgefässen umgeben, die im allgemeinen dünnwandig sind und weite Lumina haben. Einige Blutgefässe jedoch zeigen homogene oder zellig verdickte Wände und verengte Lumina. In der Nähe liegt ein mittelgrosses Corpus candicans. Die Arterien in seiner Umgebung fallen durch stark verdickte, hyaline Wände mit fast oder ganz verschlossenen Lumina auf. Die Arterien um das frische Corpus luteum sind fettfrei, während die des Corpus candicans eine fettige Durchtränkung der verdickten Gefässwände erkennen lassen. Was die elastischen Bestandteile betrifft, so sind die Elastica int. und ext. der Arterien des frischen Corpus luteum wenig scharf begrenzt; sie sind vielmehr zu einem ausgedehnten elastischen Fasernetz in der ganzen Media aufgefasert. In der Rinde finden sich ähnliche Verhältnisse. Die verdickten Gefässwände des Corpus candicans zeigen ein noch anderes Bild: Man sieht dort eine noch stärkere Vermehrung der elastischen Fasern, die allmählich nach aussen verdrängt erscheinen und verschwinden. In der Gegend der Elastica int. sind feine aufgefaserte elastische Membranen. Das Endothel ist unbeteiligt. Die Arteriolen zeigen keine elastischen Bestandteile. In der Umgebung des Corpus cand. sind die Lumina der Arteriolen eng, zum Teil fast ganz verschlossen.

3. *Fall.* Eine 62jährige 6para (1 Abort) mit einer Thyreotoxikose. Menopause seit dem 45. Lebensjahr.

Die Follikel fehlen. Mehrere Corpora lutea sind vorhanden, in deren Umgebung sich reichlich Blutgefässe befinden. Die Hilusgefässe zeigen eine arteriosklerotische Wucherung der Intima. Die Media ist intakt. Die Elastica int. färbt sich leicht mit dem Fettfarbstoff, lässt sich jedoch bei der Elasticafärbung gut abgrenzen. Die Blutgefässe der mittleren Schicht in der Nähe

der Corpora lutea zeigen die Mediaveränderungen in ausgedehntem Masse. Die Media ist stark verdickt und homogenisiert. Die Lumina sind hochgradig verengt und nicht selten vollkommen verschwunden. Die homogenen Zonen zeigen eine deutliche Fettfärbung. Die Elasticafärbung lässt die verschiedensten Bilder erkennen. Die stark homogenisierten Gefässe weisen einen gleichmässigen blauen Saum auf, der die ganze Gefässwand einnimmt. Die grossen Arterien besonders weisen schmutzigblaue, wolkige Säume auf, die oftmals in mehrere Schichten, von denen die äusseren an manchen Stellen unterbrochen erscheinen, angeordnet sind. In wieder anderen Gefässen ist ein neues Gefässrohr mit neuer Elastica int. zu erkennen. Die kleineren Gefässe sind teilweise erhalten und mit gut abgrenzbarer Elastica int. versehen, doch treten sie an Zahl den veränderten gegenüber bei weitem in den Hintergrund.

Sind nun die beschriebenen Veränderungen der Ovarialblutgefässe als aktive Involutionsvorgänge anzusehen? Um diese Frage zu beantworten, will ich die Veränderungen mit den früher besprochenen Anpassungsveränderungen des Ductus Botalli, der Nabelarterien, bei den Unterbindungen und der Thrombangitis obliterans vergleichen und zugleich versuchen, die Genese der Ovulationssklerose zu klären.

Es ist sicher, dass es sich hierbei um zwei ganz verschiedene Bilder von Blutgefässveränderungen handelt. Bei den Anpassungsveränderungen steht die Intimawucherung im Vordergrund. Eine Veränderung der Intima tritt auch in den Ovarialgefässen auf, doch sie entsteht erst sekundär nach der Veränderung der Media und stellt die Neubildung eines Blutgefässrohres in dem alten dar, während bei den Anpassungsvorgängen durch die Intimawucherung eine Einengung des Lumens bewirkt wird. Bei der typischen Ovarialgefässveränderung fällt das Verhalten der Media auf. Zwar kommt bei den Unterbindungsversuchen auch eine Mediaveränderung vor, doch diese äussert sich in einer konzentrischen Inaktivitätsatrophie, die zu der verdickten, aufgequollenen Media der Ovarialblutgefässe gerade im Gegensatz steht und nicht mit ihr gleichgestellt werden kann.

Wie sind denn nun die als Ovulationssklerose bezeichneten Veränderungen in ihrer Entstehung zu erklären? P a n k o w hat versucht, durch Verfolgung der einzelnen Stadien des Prozesses sich ein Urteil über den Verlauf des Vorganges zu bilden. Er stellt die Überdehnung in den Vordergrund und sieht in der Mediaveränderung eine Art Vernarbungsprozess, der durch kleine Zereissungen in der Muskulatur ausgelöst wurde. Die Er-

klärung erscheint etwas unbefriedigend, weil Vernarbungsprozesse, die wir bei anderen Vorgängen in den Arterienwänden auftreten sehen, histologisch ein anderes Bild bieten. Wenn nun diese Erklärung nicht recht ausreichend ist, müssen wir nach einem anderen Erklärungsprozess suchen. Vielleicht ist er in den Bedingungen zu sehen, die Schürmann, der sich mit den Blutgefässveränderungen bei der Nephrosklerose eingehend beschäftigt hat, in dem Begriff Dysorie zusammengefasst hat. Er versteht darunter Gewebsveränderungen, die durch das Eindringen von Blutplasma in das Gewebe der Blutgefässwand zustande kommen und mit einer gewissen giftigen Wirkung in Zusammenhang gebracht werden.

Vielleicht können wir die Vorstellung auf die Veränderungen der Ovarialblutgefässe übertragen. Der Unterschied könnte dann darin bestehen, dass bei der Nephrosklerose eine toxische, bei der Ovulationssklerose eine mechanische Schädigung der Blutgewebsschranke, des Endothels, vor sich geht. Durch die stärkere Füllung der Blutgefässe bei der Ausbildung des Corpus luteums können kleine und kleinste Einrisse des Endothels statthaben, wodurch die Dysorie hinlänglich erklärt werden kann. Dass daneben noch irgendwelche Stoffe des Corpus luteum mitwirken, wie die fötalen Zellen im Uterus, ist weniger wahrscheinlich, da in dem Falle alle Blutgefässe diese Veränderungen aufweisen müssten. Es finden sich aber immer normale und typisch veränderte Blutgefässe nebeneinander in der Umgebung der Corpora fibrosa. Die beste genetische Erklärung scheint also die mechanisch entstandene Dysorie zu sein.

Es liegt somit grundsätzlich ein anderer Prozess vor als der, von dem wir ausgegangen sind. Wir können die Ovulationssklerose nicht als einfachen, aktiven Anpassungsvorgang deuten, müssen aber immerhin mit der Möglichkeit rechnen, dass ähnliche Vorgänge wie im Ovarium auch in anderen periodisch beanspruchten und involvierenden Organen vor sich gehen. Es soll auf die Menstruationssklerose der Uterusschleimhaut, die im wesentlichen der Ovulationssklerose entspricht, nicht näher eingegangen werden; vielmehr wollen wir die Frage an zwei Organen prüfen, die gröbere zyklische Veränderungen vermissen lassen, dagegen eine ausgesprochene nicht entzündliche Involution zeigen. Die Frage erscheint um so berechtigter, als A. Schulz in seinem Artikel „Brustdrüse" im Handbuch Henkel-Lubarsch von einer Laktationssklerose der Mamma spricht und sie ausdrücklich mit der Graviditätssklerose der Uterusgefässe vergleicht.

Bei der Untersuchung von 19 Thymusdrüsen auf aktive oder passive Involutionsvorgänge ist kein regelmässiges Auf-

treten von Blutgefässveränderungen, wie sie im Ovarium vorkommen, festzustellen.

Als Beweis dafür möge die Mitteilung einzelner Fälle angenommen werden, die aber nur typische Repräsentanten sind.

1. Fall. 11 Jahre. Otitis media.

Das Präparat zeigt reichlich Parenchym, das durch schmale Bindegewebszüge in einzelne Läppchen angeordnet ist. Die Läppchen lassen deutlich einen Mark-Rindenaufbau erkennen. In dem Parenchym liegen ferner zahlreiche Hassalsche Körperchen. Die Blutgefässe, die grösstenteils in dem zwischen den Läppchen liegenden Bindegewebe verlaufen, zeigen einen normalen Aufbau, sind kräftig und mit weiten Lumina versehen. Die Elastica int. ist gut ausgebildet und scharf abgegrenzt. Die Media zeigt vereinzelte elastische Fasern. Eine Elastica externa ist nur eben angedeutet.

2. Fall. 19 Jahre. Lungengangrän.

Die Drüse zeigt noch reichlich Parenchym und Hassalsche Körperchen. Doch zeigt sich in manchen Läppchen in der Rindenschicht schon ein deutlicher Ersatz des Parenchyms durch Fettgewebe. Die Blutgefässe sind nicht verändert. Sie sind von einer kräftigen Adventitia umgeben. Die Elastica int. und ext. sind gut ausgebildet und scharf begrenzt. Die Media besitzt wenig elastische Elemente. Die Venenwand ist von einem gleichmässigen elastischen Fasernetz durchzogen.

3. Fall. 80 Jahre. Vitium cordis.

Es sind nur sehr spärliche Parenchymreste vorhanden. Die Blutgefässe zeigen einen normalen Aufbau. Die Wand ist kräftig. Die Elastica int. und ext. sind gut ausgebildet und gut abgrenzbar. In den grösseren Arterien enthält die Media etwas mehr elastische Fasern als gewöhnlich.

Die Arterien des Thymus zeigen also durchweg eine kräftige Media, die in einigen Fällen etwas aufgequollen zu sein scheint, ohne dass dadurch eine Veränderung der Lumina zustande kommt. Ebenso sind die Elastica int. und, wenn vorhanden, auch die Elastica externa gut ausgebildet, scharf abgrenzbar und leicht in einzelne Fasern aufzulösen. In der Media verläuft ein feines elastisches Fasernetz, das in der Adventitia und in dem die Blutgefässe umgebenden Bindegewebe frühzeitig viel stärker ausgebildet ist. Die Venenwand ist schmal und immer von einem gleichmässigen elastischen Fasernetz durchzogen.

Wenn auch in dem einen oder anderen Blutgefäss mit kräftiger Gefässwand eine gewisse Lumenverengerung festzustellen ist, so hat dieses doch mit dem physiologischen Rückbildungs-

prozess des Organs nichts zu tun, da sie zu unregelmässig und auch nur selten auftritt. Die Blutgefässe des Thymus zeigen also keine Veränderungen, die durch die Involution des Organs bedingt sind.

Die Untersuchung der Blutgefässe in 46 Brustdrüsen endet mit demselben negativen Ergebnis.

Die Blutgefässe zeigen eine kräftige Media. Die Elastica int. ist immer gut ausgebildet und scharf abgrenzbar. Die Arteriolen besitzen auch eine zarte Elastica int.. Die Intima und Lumina sind unverändert. Die Venenwand ist wie in den Venen des Thymus von einem kräftigen elastischen Fasernetz durchzogen, das das ganze Bild beherrscht und in einzelne Fasern gut aufzulösen ist.

Es finden also in der Mamma keine durch die Involution bedingten Veränderungen statt, wie es aus den folgenden, näher auszuführenden 3 Fällen hervorgeht. Wie der 2. und 3. Fall deutlich zeigen, rufen weder die Anzahl der Graviditäten noch das Alter irgendwelche Veränderungen an den Blutgefässen der Mamma hervor.

1. Fall. Eine 17jährige Patientin mit einer Osteomyelitis des Femur.

In dem lockeren Bindegewebe liegen kleinere und grössere Milchgänge und nur wenige Azini. Um die drüsigen Anteile und die Blutgefässe herum ist das Bindegewebe derber. Elastisches Gewebe ist sehr spärlich im Stroma vorhanden.

Die Arterien besitzen eine kräftige Wand, besonders durch die verdickte Adventitia. Die Elastica int. ist scharf abgrenzbar, während in der Vene ein feines elastisches Fasernetz in der ganzen Wand ausgebildet ist. Die Media zeigt sehr wenig elastische Bestandteile. Eine Externa ist angedeutet.

2. Fall. Eine 33jährige Vpara. Nahrungsmittelvergiftung.

Laktierendes Drüsengewebe liegt in einem etwas derberen Bindegewebe. In dem Stroma verlaufen zahlreiche, unregelmässig angeordnete elastische Fasern besonders um die Milchgänge herum.

Die Blutgefässe, besonders die Arterien, sind von einer aufgelockerten, kernarmen Adventitia umgeben. Die Elastica int. ist gut ausgebildet. Die reichlich in der Media vorhandenen Fasern verlaufen vorwiegend längs, während sie in der Adventitia und dem umgebenden Bindegewebe die zirkuläre Richtung bevorzugen. Die kleinen Gefässe zeigen auch eine Elastica int.. Die Intima ist unverändert.

3. Fall. Eine 66jährige Xpara. Menopause seit dem 50. Lebensjahr. Ca colli uteri.

Eine Cystenmamma mit reichlich erhaltenem Parenchym. Im Stroma finden sich nur sehr wenige elastische Elemente, die aber um die Milchgänge stark vermehrt sind.

Die Blutgefässe sind normal gebaut mit nicht verengten Lumina. Das elastische Gewebe hat in den Arterien eine kräftige Elastica int. und in der Media vorwiegend längsverlaufende Fasern gebildet. Die Venenwand ist wieder von einem dichten Fasernetz durchsetzt. Die Arteriolen besitzen auch eine zarte Elastica interna.

Zusammenfassend muss gesagt werden, dass das Ergebnis dieser Arbeit in einem negativen Befund besteht. Von aktiven Blutgefässveränderungen durch die herabgesetzte Beanspruchung der Blutgefässe bei den Involutionsprozessen kann nicht die Rede sein.

Bei den Veränderungen der Ovarialblutgefässe handelt es sich um degenerative Vorgänge, die wohl zeitlich mit der Involution der Corpora lutea einhergehen, aber keine aktiven Vorgänge darstellen, die durch herabgesetzte Beanspruchung der Blutgefässe ausgelöst sind. Sie sind vielmehr die Folgezustände einer übermässigen Beanspruchung und wahrscheinlich auf das Eindringen von Blutplasma in die Gefässwand zurückzuführen.

Für die Überlassung und die Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. Staemmler.

Literaturverzeichnis

Aschoff, Lehrbuch.
Barbano C., Virch. Arch. Bd. 207.
Bennecke, Virch. Arch. Bd. 191.
Berka, Frankf. Ztschr. f. Path. 1911 Bd. 8.
Böshagen, Ztschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 53.
Dieckmann, Virch. Arch. Bd. 256.
Ergebnisse Bd. 22 S. 418.
Faber, A., Arch. f. Anat. und Physiol. Jg. 1912.
Gruber, Virch. Arch. Bd. 248.
Jäger, Virch. Arch. Bd. 284.
Handbuch d. mikrosk. Anat. d. Menschen Bd. 6.
Handbuch d. norm. und pathol. Physiol. Bd. 16[I].
Handbuch d. spez. path., Anat. und Histol.
Bd. Herz und Gefässe.
Bd. Brustdrüse.
Kauffmann, Lehrbuch.
Kowalski, Virch. Arch. Bd. 233.
Lewin, Virch. Arch. Bd. 268.
Linzenheimer, Ztschr. f. Geburtsh. Bd. 76.
Pankow, Arch. f. Gyn. Bd. 80.
Polano, Ztschr. f. Geburtsh. Bd. 87.
Rosenberg, Frankf. Zeitschr. f. Path. 1922 Bd. 27.
Schürmann, Virch. Arch. Bd. 291.
Sohma, Arch. f. Gyn. Bd. 84.
Sultan, Virch. Arch. Bd. 144.
Tannemorie, Virch. Arch. Bd. 217.
Thoma R., Virch. Arch. Bd. 93 und 230.
Westphalen, Virch. Arch. Bd. 106.

Lebenslauf

Am 12. August 1910 wurde ich, Hans Heinrich Neumann, als Sohn des Turnlehrers Paul Neumann in Lübeck geboren. Ostern 1917 kam ich in die 9. Klasse der Mittelschule. Seit Michaelis 1919 besuchte ich dann das Katharineum in Lübeck und zwar den realgymnasialen Zug. An dieser Anstalt machte ich Ostern 1930 das Abitur. Da ich mich entschlossen hatte, Medizin zu studieren, ging ich im 1. Semester auf die Universität in Königsberg und im 2. Semester nach Freiburg. Die folgenden 3 Semester verlebte ich in Kiel und bestand dort das Physikum. Im nächsten Semester studierte ich dann in Innsbruck und die folgenden in Kiel, wo ich jetzt mein Staatsexamen machen und promovieren will.